Aus der Abteilung für Kinderchirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Flach
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

HODENHOCHSTAND

OPERATIVE UND KLINISCHE BEFUNDE

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard–Karls–Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Hartmut Zwißler
aus Reutlingen

1978

Aus der Abteilung für Kinderchirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Flach
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

HODENHOCHSTAND

OPERATIVE UND KLINISCHE BEFUNDE

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard–Karls–Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Hartmut Zwißler
aus Reutlingen

1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister

Berichterstatter: Professor Dr. A. Flach

Geschrieben und gedruckt bei Hans-Joachim Köhler - 7400 Tübingen - Neue Str.11

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	1
I. Embryologie und Descensus des Hodens	1
1. Entwicklung des Hodens	1
2. Gubernaculum testis und Descensus	1
II. Histologische Befunde beim präpuberalen Hodenwachstum	2
III. Pathogenese des Hodenhochstands	3
1. Häufigkeit	3
2. Formen der Lageanomalien	4
3. Ätiologie	5
IV. Nebenbefunde	7
V. Malignität	8
VI. Therapie des Hodenhochstands	8
1. Hormonbehandlung	8
2. Operative Behandlung	10
3. Fertilitätsergebnisse	10
4. Zeitpunkt der Behandlung	12
FRAGESTELLUNG	13
MATERIAL UND METHODIK	14
ERGEBNISSE	15
I. Zahl der Operationen	15
II. Altersgruppenverteilung	17
III. Seitenverteilung und Lokalisation	20
IV. Hodengröße	26
V. Hypoplasien, Aplasien, Agenesien, Rezidive, Hydrocelen	27
VI. Hernie und offener Processus vaginalis	29

Seite

VII. HCG-Kur 31

1. Häufigkeit und Dosishöhe 31

2. HCG-Kur und Lokalisation 34

3. HCG-Kur Nebenbefunde 35

VIII. Erfolge der HCG-Kur, untersucht an Hand von 184 Patienten der Kinderklinik Tübingen 36

IX. Vergleich der operativen mit der klinischen Diagnose 41

DISKUSSION 43

ZUSAMMENFASSUNG 47

LITERATURVERZEICHNIS 49

LEBENSLAUF

EINLEITUNG

I. Embryologie und Descensus

1. Entwicklung des Hodens

Die erste Anlage der Keimdrüse bei Embryonen von ca. 5 mm Länge ist das Keimdrüsenfeld (Genitalleiste) der Urogenitalfalte. In diese Keimdrüsenanlage wandern aus dem Epithel des Darmrohres die Urgeschlechtszellen (Urkeimzellen) ein und induzieren das die Genitalleiste bedeckende Keimepithel zur Bildung von Keimsträngen, die in das Bindegewebe einwachsen und sich dort verzweigen und spiralförmig weiten. Diese Keim- oder Hodenstränge stellen die Anlage der Hodenkanälchen dar und treten im vierten Monat mit den Urnierenkanälchen in Verbindung, die sich zu den ableitenden Kanälchen des Hodens, den Ductuli efferentes testis, entwickeln. Die Urgeschlechtszellen werden zu den Spermiogonien, die indifferenten Epithelzellen der Hodenstränge zu den Sertolizellen. Die zwischen den Keimsträngen liegenden Mesenchymzellen bilden die kleinen Bindegewebszellen und die großen Zwischenzellen (96).

2. Gubernaculum testis und Descensus des Hodens

Bei Embryonen mit 13 - 14 mm Länge findet man am unteren Pol der Urniere eine Peritonealfalte, welche lateralwärts zur Bauchwand zieht, die Plica urogenitalis. Diese entwickelt sich zum Urnierenleistenband (Chorda gubernaculi), welches in Beziehung tritt mit dem unteren Pol der sich entwickelnden Keimdrüse. Dieses Band tritt durch die drei Muskelschichten der Bauchwand und geht über in das verdichtete Bindegewebe der Leistengegend, dem Ligamentum scroti. Die Chorda gubernaculi wird ventral von einer flachen Peritonealfurche, dem Processus vaginalis umfaßt. Der Processus vaginalis schiebt sich durch Erhöhung des intraabdominellen Drucks späterhin in die Bauchwand vor und tritt schließlich in das Scrotum ein (50, 75). Der Hoden steigt im dritten intrauterinen Monat von der lumbalen Ursprungslage

in die Fossa iliaca ab und gelangt in die unmittelbare Nachbarschaft des späteren inneren Leistenrings. Im siebten Monat wandert er unter gleichzeitiger Verkürzung des Gubernaculum entlang der Hinterwand des Processus vaginalis durch den Leistenkanal und erreicht mit dem neunten Monat das Scrotum (68). Wodurch diese Verkürzung hervorgerufen wird, ist unbekannt. Beobachtet wurde bei Tierversuchen ein Anschwellen des extraabdominellen Anteils des Gubernaculums, das dadurch einen Zug auf den Hoden ausübt und ihn durch den Leistenkanal in das Scrotum zieht. Die Rückbildung des Gubernaculums ermöglicht dem Hoden, seinen Platz am Scrotumboden einzunehmen. Postuliert wird für dieses Abschwellen ein noch unbekanntes Hormon (103). Der Descensus ist z.Zt. der Geburt normalerweise abgeschlossen (4, 50, 96).

II. Histologische Befunde beim präpuberalen Hodenwachstum

Früheren histologischen Untersuchungen zufolge verläuft die Hodenreifung in vier Phasen. In den ersten fünf Lebensjahren befindet sich der Hoden in einer Ruhephase, in der die Tubuli nur aus einer Schicht nicht entfalteter kuboider Zellen bestehen. Zwischen dem sechsten und zehnten Lebensjahr beginnt mit dem Auftreten einer Lichtung in den Tubuli die Wachstumsphase. Der Tubulusdurchmesser nimmt zu und man findet mehrere Zellschichten. Im zehnten bis elften Lebensjahr setzt die Reifungsphase ein, in der eine aktive Spermatogenese beginnt. Etwa um das 15. Lebensjahr ist die Hodenentwicklung abgeschlossen und eine normale Spermatogenese erreicht (25, 71, 80, 98). Aufgrund neuerer Untersuchungen hat sich diese Ansicht geändert. Danach unterliegt der Hoden die ganze Kindheit hindurch einer kontinuierlichen Entwicklung, die in einer Zunahme des Hodengewichts, des Hodenvolumens und einem linearen, statistisch gesicherten Ansteigen des Tubulusdurchmessers zum Ausdruck kommt (31, 95, 105). Nach STÄDTLER und HARTMANN (92) ist außerdem ein allmähliches Zunehmen der Spermatogonien pro Kanälchenquerschnitt nachzuweisen,

während nach Untersuchungen anderer Autoren die Anzahl der Spermatogonien von Geburt bis zur Pubertät mit 50 - 150 pro 50 Querschnitte mehr oder weniger konstant ist (47, 48, 79). Zu beachten ist, daß die Hoden von Neugeborenen und Säuglingen noch vom mütterlichen Gonadotropin her stimuliert sind, so daß man neben einer erhöhten Anzahl von Leydig-Zellen und Spermatogonien auch einen vergrößerten Durchmesser der Hodenkanälchen findet, wie er erst wieder um das 6. Lebensjahr erreicht wird (15, 65, 92, 98). Die kontinuierliche Entwicklung des Hodens läßt sich auch durch den ständigen langsamen Anstieg der Testosteron Ausscheidung im Urin und des Gonadotropinspiegels im Plasma erfassen (33, 56).

III. Pathogenese

1. Häufigkeit des Hodenhochstands

Für Normalgeburten wird eine Häufigkeit des Hodenhochstands zwischen 1 und 10 % angegeben (13, 34, 96). SCORER und FARRINGTON fanden bei Normalgeburten in 3,4 % der Fälle einen ein- oder beidseitigen Hodenhochstand, während bei Frühgeburten der Prozentsatz bei 30,3 % lag (85). Bei Normalgeburten tritt im Gegensatz zu Frühgeburten der einseitige Hodenhochstand häufiger auf als der beidseitige (70, 85, 96). Zur Seitenlokalisation beim einseitigen Hodenhochstand werden unterschiedliche Angaben gemacht, wobei die Mehrzahl der Autoren ein Überwiegen der rechten Seite angeben (3, 20, 66, 70, 78, 83, 85). In den ersten Lebensmonaten findet häufig ein Spontandescensus statt, so daß man in diesem Zeitraum von einem "physiologischen" Hodenhochstand sprechen kann (4, 25). Am Ende des ersten Lebensjahres wird die Häufigkeit eines Hodenhochstand je nach Autor mit 0,7 - 2 % angegeben (13, 48, 84). Ob nach diesem Zeitpunkt noch ein anatomischer Spontandescensus vorkommt, ist umstritten. Einerseits besteht die Ansicht, daß mit Beginn der Pubertät ein Spontandescensus ohne Behandlung eintritt (68, 99), andererseits wird die Abnahme der Häufigkeit damit erklärt, daß es sich in vielen Fällen eines Spontandescensus um eine

Verminderung des Cremastertonus handelt. Hier liegt also kein echter Hodenhochstand, sondern ein Pendehoden vor (85). Für den Hodenhochstand im Erwachsenenalter wird im angelsächsischen Schrifttum eine Frequenz von 0,2 - 0,5 % (24, 74, 83, 90) angegeben, in Deutschland fanden DOEPFMER und NIENABER bei mehr als 400 000 Rekruten eine Häufigkeit von 0,86 % (28).
Eine familiäre Belastung wird mit 5,5 - 12 % angegeben (30, 41, 42).

2. Formen der Lageanomalien des Hodens

Einigkeit herrscht im Schrifttum nur bei den Begriffen "Maldescensus testis" oder "Hodenhochstand", worunter alle Arten der Lageanomalien verstanden werden, bei denen sich der Hoden außerhalb des Scrotums befindet. Unter Kryptorchismus werden nach der einen Auffassung, die vor allem im angelsächsischen vertreten wird, alle Arten eines Hodenhochstandes zusammengefaßt, während nach anderer Ansicht unter dieser Bezeichnung nur solche Fehllagen verstanden werden bei denen auf einer oder beiden Seiten kein Hoden zu tasten ist (8, 13, 18, 48, 58, 101). In diesem Fall liegt entweder ein Bauchhoden oder eine Anorchie vor. Nach klinischen Gesichtspunkten wird weiterhin in Leistenhoden, Gleithoden und Pendel- oder Wanderhoden unterschieden. Unter einem Leisten- oder Inguinalhoden versteht man einen Hoden, der innerhalb oder außerhalb des Leistenkanals palpabel ist. Er kann dabei entweder mobil oder fixiert sein. Läßt sich der Hoden vor dem äußeren Leistenring tasten und kann er in das Scrotum luxiert werden, schlüpft jedoch aufgrund zu kurzer Samenstranggebilde sofort in die Leistengegend zurück, so spricht man von einem Gleithoden. Zum Unterschied dazu bleibt der Pendelhoden nach Luxation ins Scrotum liegen und retrahiert sich aufgrund eines ausgeprägten Cremasterreflexes nur zeitweilig bis zum äußeren Leistenring. In manchen Fällen kann der Hoden jedoch infolge eines andauernden Spasmus des Muskulus cremaster für Wochen, Monate oder gar Jahre hoch im Scrotum oder in der Leistengegend verbleiben. Der Cremasterreflex entwickelt sich

erst einige Monate nach der Geburt und ist am stärksten ausgeprägt im Alter von 5 - 6 Jahren. Danach nimmt die Aktivität bis zur Pubertät hin ab. Während der gesamten präpubertären Zeit und besonders kurz vor Eintritt der Pubertät kann es aus diesem Grund zu einem spontanen Eintritt des Hodens in das Scrotum kommen (52, 85).

Fehllagen, die aufgrund eines unvollständigen Descensus zustandegekommen sind und bei denen ein oder beide Hoden auf der physiologischen Abstiegsbahn vorzeitig halt gemacht haben werden auch als Retentio testis bezeichnet (96, 101). Nach anderer Ansicht versteht man darunter einen mechanisch oder mechanisch und dysgenetisch bedingten Hodenhochstand (28, 70). Topographisch anatomisch wird eine retentio abdominalis, inguinalis und präscrotalis unterschieden (101).

Schlägt der Hoden bei seinem Abstieg einen falschen Weg ein, so liegt eine Ektopie vor. Sehr seltene Formen dieser Lokalisation sind die Ektopia cruralis, femoralis, pubica, perinealis und transversalis, während die Ektopia inguinalis eine häufig auftretende Fehllage darstellt. Bei letzterer liegt der Hoden in einer subcutanen Gewebetasche, deren Hinterwand die Aponeurose des Muskulus obliquus externus und deren Vorderwand die Fascia subcutanea bildet. Diese Gewebstasche, die normalerweise in Verbindung steht mit dem Scrotum, ist durch eine fasziale Barriere nach unten verschlossen (85). Der Hoden stößt bei seinem Descensus auf dieses Hindernis und schlüpft über den Unterrand der Externusaponeurose nach kranial in die subcutane Gewebetasche. Über die Ursache dieses Umschlagens des Hodens gibt es in der Literatur nur Hypothesen. Nach neueren Untersuchungen scheint bei dieser Lage eine ungleichmäßige Verteilung und Stärke des Muskulus cremaster vorzuliegen (32).

3. Ätiologie

Die pathogenetischen Mechanismen, die dem Maldescensus testis zugrunde liegen, können im Einzelfall nur selten geklärt werden. In der Literatur werden drei Gruppen von ätiologischen Faktoren angeführt:

3.1. anatomische bzw. mechanische

3.2. endokrine

3.3. angeborene oder in der Fetalzeit erworbene Defekte des Hodens

Zu 3.1.

a) Abnorme Fetalpositionen können zu Veränderungen der Muskulatur in der Leistenbeuge, zum Auftreten von Leistenbrüchen und Hydrocelen sowie zu Störungen beim Hodendescensus führen (97).

b) Eine abnorme Kürze des Samenstranges, der Samenstranggefäße, des Processus vaginals oder funktionelle Anomalien des Ligamentum gubernaculum können Ursache eines Maldescensus testis sein (8, 18, 75).

c) Peritoneale Verwachsungen mit den Eingeweiden und Residuen einer fötalen Peritonitis (21, 50). Ein Überwiegen der rechten Seite bei einseitigem Hodenhochstand ließe sich durch Verwachsungen mit dem Caecum erklären (21).

d) Anorme Stärke der Aponeurose des M. obliquus externus, die beim Descensus des Hodens nicht durchbrochen werden kann.

e) Mechanische Hindernisse wie ein zu enger Leistenkanal, eine ringförmige Einengung des Scrotaleinganges, ein Leistenbruch oder ein offener Processus vaginals können den Abstieg des Hodens behindern (18).

f) In 7 % der Fälle konnte eine vorangehende Leistenbruchoperation festgestellt werden (43). In erster Linie dürften durch derartige anatomische Hindernisse ein einseitiger Hochstand des Hodens zustande kommen (16, 18).

Zu 3.2.

a) Mangelhafte Gonadotropinsekretion der Mutter:
im Serum der Mutter ist nicht genügend Gonadotropes-Hormon bereitgestellt oder kommt durch eine Schranke im Plazentarkreislauf nicht genügend zur Auswirkung (16, 18, 51).

b) Mangelhafte Gonadotropinsekretion des Individums während der Fetalzeit aufgrund einer hypophysären hormonellen Insuffizienz, die zum sekundären Hypogonadismus führt (8, 16, 51). Da sich endokrine Einflüsse stets auf beide Hoden auswirken, muß bei Vorliegen eines beidseitigen Hodenhochstands vor allem an eine hormonelle Insuffizienz gedacht werden (16, 18).

Zu 3.3.

Genetische und chromosomale Defekte (z.B. Bauchdeckenaplasie) führen zur Agenesie oder Hypoplasie und Tubulusdefekten am Hoden. Das mütterliche Gonadotropin hat keine Wirkung auf den primär defekten Hoden und es entwickelt sich das klinische Bild des primären Hypogonadismus und des Maldescensus testis (8). Über die Häufigkeit dieser Gruppe werden unterschiedliche Angaben gemacht, die Werte schwanken zwischen 10 und 50 % (11, 16, 17, 25, 89, 101).

IV. Nebenbefunde

Die Häufigkeit eines offenen Processus vaginalis beim Hodenhochstand wird mit 50 - 100 % angegeben (2, 68, 76). In 15 - 90 % des Patientengutes wurde eine begleitende Leistenhernie gefunden (4, 13, 34, 41, 46, 54). Dabei handelt es sich zumeist um angeborene Leistenbrüche, deren Bruchsack durch einen offenen Processus vaginalis gebildet wird. In 1 - 5 % der Fälle fand sich eine Hydrocele (46, 54), wobei sie offenbar rechts häufiger als links auftrat (52). In 7 - 8 % der Fälle mußte ein Leistenhodenrezidiv operiert werden (13, 55).

V. Malignität

Nach MOSTOFI stellen die Hodentumoren die vierthäufigste Todesursache bei Krebserkrankungen im Alter von 15 - 34 Jahren dar (74). Nach SMITH sind sie sogar die häufigste Todesursache bei Krebspatienten im Alter von 25 - 34 Jahren (88). Von allen bösartigen Hodentumoren entwickeln sich 3,6 - 14 % im dystopen Hoden (10, 27, 48, 74). Die Prozentzahlen liegen um ein mehrfaches höher als die Häufigkeit des Hodenhochstandes in der Bevölkerung. Nach den sorgfältigen Berechnungen von HÖSLI ergibt sich beim Kryptorchismus ein 18 mal häufigeres Krebsrisiko (48). Andere Autoren geben eine Häufung um das 10 - 50-fache an (28, 52, 68, 74, 77). Bei unilateralen Hodenhochstand wurde auch eine Häufung der Malignome im deszendierten Hoden beobachtet (35). Ein abdominal gelegener Hoden soll häufiger entarten als ein Leistenhoden (68). Durch eine Orchidopexie wird das Risiko einer möglichen Entartung anscheinend nicht verringert, sofern diese nach dem 6. Lebensjahr erfolgt (35).

VI. Therapie des Hodenhochstandes

1. Hormonbehandlung

Seit über 40 Jahren wird beim Hodenhochstand eine Hormonbehandlung mit Choriongonadotropinen (HCG) durchgeführt. Die erste systematische Untersuchung über die Wirkung von HCG stammt von SCHAPIRO (82).

Heute wird von den meisten Autoren generell eine HCG Kur zur Behandlung des Maldescensus testis befürwortet, außer in Fällen, bei denen eine Operation primär indiziert ist, nämlich beim Vorliegen einer Ektopie, eines narbig fixierten Hodens, einer begleitenden Leistenhernie und nach dem Auftreten sekundärer Geschlechtsmerkmale (1, 6, 11, 17, 19). Die Behandlung sollte abgebrochen werden, wenn es zum Auftreten der Schambehaarung oder einer deutlichen Größenzunahme des Penis kommt (40). Nach den Empfehlungen der International Health Foundation und vieler Autoren sollten im 1. Lebensjahr ins-

gesamt 2.500 I.U., vom 2. - 5. Lebensjahr 5.000 I.U. und ab dem 6. Lebensjahr 10.000 I.U. über 5 Wochen verteilt zur Anwendung kommen (6, 11, 101). Kommt es zu einem deutlichen, aber noch nicht vollständigem Abstieg des Hodens, so sollte nach 4 - 8 Wochen die Hormonkur wiederholt werden (11, 19, 101). Allerdings sind die Erfolgsaussichten einer zweiten Hormonkur nur gering (6). Recht häufig kommt es nach einem zunächst vollständigen Descensus zu einer Retraktion des Hodens. Deshalb sollte einige Monate nach Abschluß der HCG Kur eine Nachuntersuchung erfolgen (6, 8, 49). Mit einem dauerhaften Erfolg bei der Hormontherapie kann bei etwa 40 - 50 % der Patienten gerechnet werden (1, 7, 8, 9, 11, 19, 34, 78). Teilweise werden wesentlich höhere Erfolgsraten angegeben, die aber wohl damit zu erklären sind, daß das Krankengut sich nicht nur auf den echten Maldescensus testis beschränkte. Schlechtere Ergebnisse dürften durch eine insuffiziente Dosierung oder durch ein Überwiegen von Lokalisationen bedingt sein, die auf eine Hormonbehandlung schlecht reagieren (siehe unten) (23, 63). Bei beweglichen Leistenhoden und Gleithoden kann bei etwa 70 % der Jungen mit einem dauerhaften Erfolg gerechnet werden (6, 8), bei Gleithoden allein sogar in bis zu 91,5 % der Fälle (22, 78). Relativ therapieresistent sind abdominale und fixierte Leistenhoden (19, 49, 57). Der Erfolg der HCG Kur ist außerdem abhängig vom Alter des Behandelten. Bei einer Gruppe von 0 - 6-jährigen trat nur in 20 % der Fälle ein Descensus ein, während bei 6 - 13-jährigen in einem deutlich höheren Prozentsatz Erfolge zu verzeichnen waren (6, 7, 19). Neuerdings wird auch von Erfolgen bei der Behandlung mit LH-RH (luteinisierungs-Hormon - Releasing-Hormon) berichtet. Von KOLLMANN u.a. wurde bei Anwendung eines LH-RH-Nasenspray in 19 von 25 Fällen ein Erfolg erzielt, wobei keinerlei Nebenwirkungen beobachtet wurden (62).

2. Operative Behandlung

Auf die verschiedenen Operationsverfahren soll hier im einzelnen nicht eingegangen werden. Der Unterschied zwischen dem verschiedenen Methoden liegt in der Art der Fixation des Hodens im Scrotum. Nach ausgiebiger Mobilisierung der Samenstränge und des Gefäßbandes wird der Hoden möglichst spannungslos im Scrotum fixiert (69). Ist dies bei einem einseitigen Hodenhochstand nicht möglich, so sollte die nicht zu verlagernde Keimdrüse entfernt werden (11, 43, 54, 101). Die Orchidopexie mit Anheftung am Oberschenkel mit einer Durchstechungsnaht oder mit Vernähen der Scrotalhaut am Oberschenkel führt nach KNORR in einem hohen Prozentsatz zu Hodenatrophien und sollte deshalb heute nicht mehr angewandt werden (57). Auf die Operationsindikationen wurde bereits bei der Hormontherapie eingegangen.

3. Fertilitätsergebnisse

Mit der Behandlung des Hodenhochstans sollen nicht nur anatomisch befriedigende Ergebnisse erzielt werden, sondern in erster Linie die Voraussetzungen für eine uneingeschränkte Fertilität im späteren Erwachsenenalter geschaffen werden. Die Beurteilung der Fertilität kann eindeutig über die Anzahl der bewiesenen Vaterschaften erfolgen (5). Ein weiteres Kriterium von allerdings nur bedingter Aussagekraft ist die Untersuchung des Ejakulats, wobei die Spermienzahl pro ccm, die Motilität, Morphologie und der Gehalt an Spermaplasmafruktose von Bedeutung sind. Auch schon aus histologischen Befunden bei präpuberalen Knaben, die vor allem die Spermatogonienzahl pro Tubulusquerschnitt, den Tubulusdurchmesser und den Zustand des umgebenden Bindegewebes beurteilen, lassen sich Aussagen über den spermiogenetischen Wert oder Unwert einer Keimdrüse und über die zu erwartende Fertilität im Erwachsenenalter machen (91). Aus der Größe des Hodens können keine Prognosen über die spätere Zeugungsfähigkeit gestellt werden (48).

Die Zahlenangaben über die Fertilität sind äußerst unterschiedlich. In fast allen Fällen wird über operativ behandelte Patienten berichtet (3, 23, 40, 70). Einige Autoren berichten auch über Fertilitätsergebnisse nach HCG Kuren (1, 11, 59). Diese sind zum Teil besser als die nach operativen Eingriffen. Es ist jedoch zu bedenken, daß sich dem Operateur nach erfolgloser Hormonkur eine negative Auslese darbietet, d.h. er hat Hoden zu behandeln, die zumindest teilweise aufgrund eines primären Defekts nicht auf die Hormonkur reagieren. Es ist selbstverständlich, daß in diesem Fall schlechtere Fertilitätsergebnisse zu erwarten sind (59).

Die Berichte stimmen fast alle darin überein, daß die Fertilität bei beidseitigem Hodenhochstand wesentlich schlechter zu beurteilen ist als bei einseitigem (1, 3, 5, 11, 28, 40, 58, 59, 70). Die unterschiedlichen Angaben lassen sich u.a. wohl damit erklären, daß die Grenzen zwischen Fertilität und Sub- bzw. Infertilität aufgrund des Spermiogramms je nach Autor unterschiedlich festgesetzt werden (28, 40, 59, 67). Eine Abhängigkeit der später zu erwartenden Fertilität von der zu Therapiebeginn vorliegenden Lokalisation wird von manchem Autoren bejaht (29, 70, 85), von anderen wiederum abgelehnt (28, 48). Ebenso bestehen unterschiedliche Ansichten über den Einfluß des Alters beim Therapiebeginn (26, 34, 59, 67). Nach Aussage der meisten Autoren sind die histologischen Befunde hier recht eindeutig: nach dem sich die Spermatogonienzahlen pro Tubulusquerschnitt und der Tubulusdurchmesser der dystopen Hoden in den ersten beiden Lebensjahren im Normalbereich bewegen, kommt es spätestens im dritten Lebensjahr zu einer signifikanten Abnahme der genannten Größen (18, 23, 43, 44, 45, 47, 48, 72, 73, 93). Nach KOCH und anderen nehmen nach dem zweiten Lebensjahr die Spermatogonienzahl, der Tubulusdurchmesser und das Volumen des fehlliegenden Hodens leicht zu. Erst mit steigendem Serumgonadotropingehalt zu Beginn der Pubertät findet eine massive Schädigung des Hodens statt (60, 61). Auch elektronenmikroskopisch lassen sich schon in den ersten Lebensjahren Veränderungen des peritubulären Bindegewebes und des Interstitiums einschließlich der

Leydig-Zellen feststellen (37, 38, 72). Als Ursachen für die insgesamt schlechten Fertilitätsaussichten kommen primäre angeborene Schäden des Hodens oder erworbene Schädigungen in Betracht (45, 61). Bei den erworbenen Schäden dürfte die durch den Hodenhochstand bedingte stärkere Erwärmung des Hodengewebes eine große Rolle spielen (16, 45, 81, 94, 98). Ob bei einseitigen Lageanomalien der nicht descendierte Hoden einen schädigenden Einfluß auf den descendierten ausübt, wie dies in Tierversuchen nachgewiesen wurde, ist umstritten (40, 43, 60, 61, 86, 100, 102).

4. Zeitpunkt der Behandlung

Die Empfehlungen über den optimalen Behandlungszeitpunkt bewegen sich in einem weiten Bereich zwischen drei Monaten und elf Jahren (6, 9, 11, 19, 23, 34, 37, 39, 43, 53, 61, 72, 73, 78,87, 92, 101). Aufgrund der besprochenen histologischen Befunde, nach denen ab dem 2. Lebensjahr Schädigungen des Hodengewebes auftreten, scheint eine Behandlung des Hodenhochstandes vor dem Ende des 2. Lebensjahres indiziert. Da in den ersten Lebensmonaten noch ein physiologischer Descensus möglich ist, sollte frühestens drei Monate nach der Geburt mit der Behandlung begonnen werden (11).

FRAGESTELLUNG

Ziel der Arbeit war eine statistische Auswertung aller Krankenblätter von Kindern, die in der Kinderchirurgischen Abteilung der Universität Tübingen in den Jahren 1957 - 1973 wegen eines Hodenhochstands operiert wurden. Ergänzend wurden Unterlagen von Patienten der Kinderklinik Tübingen ausgewertet, die in den Jahren 1969 - 1972 mit HCG behandelt wurden. Dabei sollten folgende Fragen geklärt werden:

1. Wie ist die Operationsfrequenz und die Altersverteilung der in den Jahren 1957 - 1973 in der Kinderchirurgischen Abteilung operierten Patienten?
2. Wie sind die fehlliegenden Hoden auf die Seiten verteilt und wie häufig treten die verschiedenen Lokalisationen auf?
3. Ergeben sich Lokalisationsunterschiede in Abhängigkeit vom Alter der Patienten?
4. Besteht in verschiedenen Altersgruppen eine Abhängigkeit zwischen Hodengröße und HCG-Kur?
5. Wie häufig treten Nebenbefunde, insbesondere Hernien und offene Processus vaginales auf?
6. Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten dieser Nebenbefunde und den verschiedenen Lokalisationen bzw. der Durchführung einer HCG-Kur?
7. Welche Erfolge bringt eine HCG Kur bei den verschiedenen Lokalisationen in Bezug auf den Descensus? Können daraus Konsequenzen für Diagnose und Therapie des Maldescensus gezogen werden?
8. Entspricht die klinische der genaueren operativen Diagnose?

MATERIAL UND METHODIK

Die Daten von 1747 Patienten, die in den Jahren 1957 - 1973 in der Kinderchirurgischen Abteilung der Universität Tübingen wegen eines Hodenhochstandes operiert worden waren, wurden den Krankenblättern entnommen und auf einen statistischen Erhebungsbogen übertragen (siehe Muster). Außerdem wurden Verlaufsstudien von 184 Patienten der Kinderklinik Tübingen verwendet, die eine Hormonkur erhalten hatten. Zur statistischen Überprüfung der Ergebnisse wurden verschiedene Tests durchgeführt. Bei der Prüfung auf Abhängigkeit oder Unabhängigkeit von Ereignissen (Vergleich zweier relativer Häufigkeiten) wurde der Chi^2-Test mit der Yate schen Korrektur verwendet. Die Signifikanzgrenze wurde auf 5 % festgesetzt. Bei simultaner Anwendung der Tests wurde das Signifikanzniveau umgekehrt proportional der Anzahl der Tests erniedrigt. Der Fisher - Yates - Test wurde angewendet zur Prüfung der Frage, ob sich die Erfolgsquoten der HCG-Kur bei den verschiedenen Lokalisationen signifikant unterscheiden.

ERGEBNISSE

I. Zahl der Operationen

Die Zahlen der in den Jahren 1957 - 1973 durchgeführten Operationen können aus der Tabelle 1 und der Abbildung 1 entnommen werden.

Tabelle 1:

Operationsjahr	Anzahl der Fälle	% des Gesamtkrankengutes[1)]
1957	11	0,6
1958	16	0,9
1959	13	0,7
1960	19	1,1
1961	25	1,4
1962	26	1,5
1963	47	2,7
1964	69	3,9
1965	99	5,7
1966	118	6,8
1967	102	5,8
1968	142	8,1
1969	130	7,4
1970	168	9,6
1971	176	10,1
1972	278	15,9
1973	308	17,6

1) bezogen auf 1747 Patienten

Es zeigt sich, daß die Zahl der Operationen seit 1957 stark zugenommen hat.

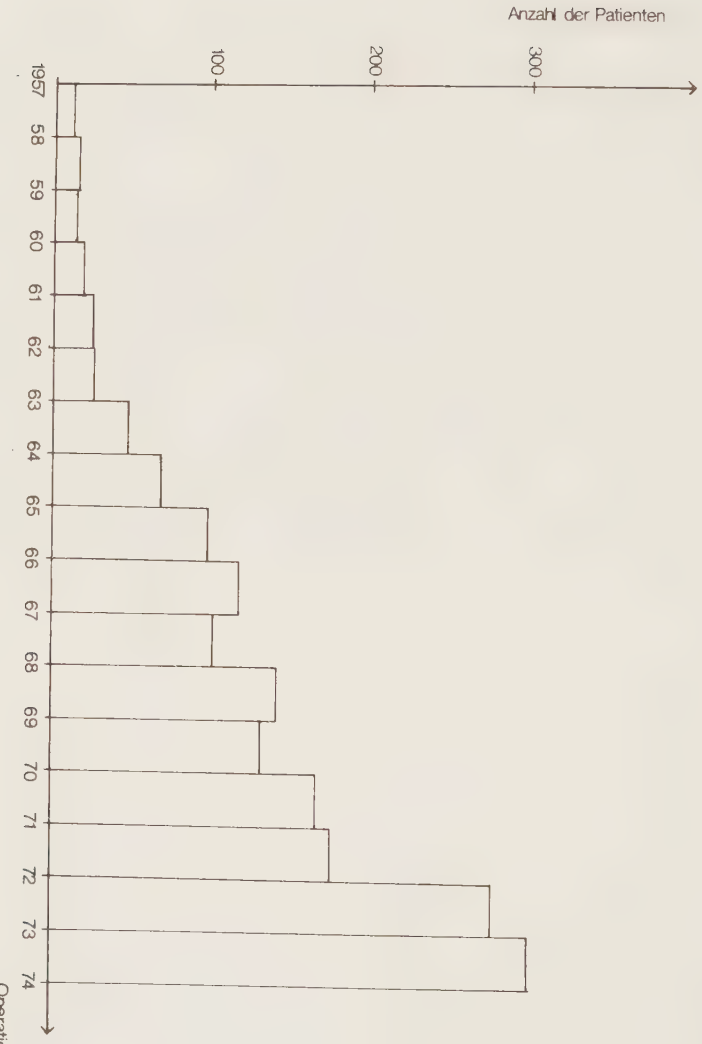


Abb. 1: Anzahl der Operationen in den Jahren 1957 - 1973

II. Altersgruppenverteilung

Die Verteilung der Altersgruppen von 0 - 3, 4 - 10, 11 - 14 und 15 und mehr Jahren auf die Operationsjahre ist aus Tabelle 2 und Abbildung 2 und 3 zu ersehen:

Tabelle 2:

Op.-Jahr / Altersgruppe	0 - 3	4 - 10	11 - 14	15 und mehr	
1957	1	0	6	4	
1958	1	4	7	4	
1959	0	3	1	8	
1960	1	1	12	5	
1961	2	10	6	7	
1962	3	7	12	4	
1963	4	18	17	8	
1964	8	35	19	7	
1965	7	66	23	3	
1966	6	77	28	7	
1967	8	77	11	6	
1968	12	109	14	7	
1969	12	91	11	15	
1970	12	124	22	10	
1971	16	124	24	12	
1972	48	190	31	9	
1973	58	209	26	13	
Gesamtsumme	199	1145	270	129	1743[1)]
%	11,4	65,7	15,4	7,4	99,9

1) Operationsalter bei 4 Patienten nicht angegeben

Wie aus Tabelle 2 und Abb. 2 zu ersehen ist, wurden 1957 über 90 % der Kinder erst nach dem 11. Lebensjahr operiert, während 1973 ihr Anteil auf 13 % zurückging. Dafür stieg der Anteil der 0-3jährigen auf 19 %, der der 4-10jährigen auf 68 %.

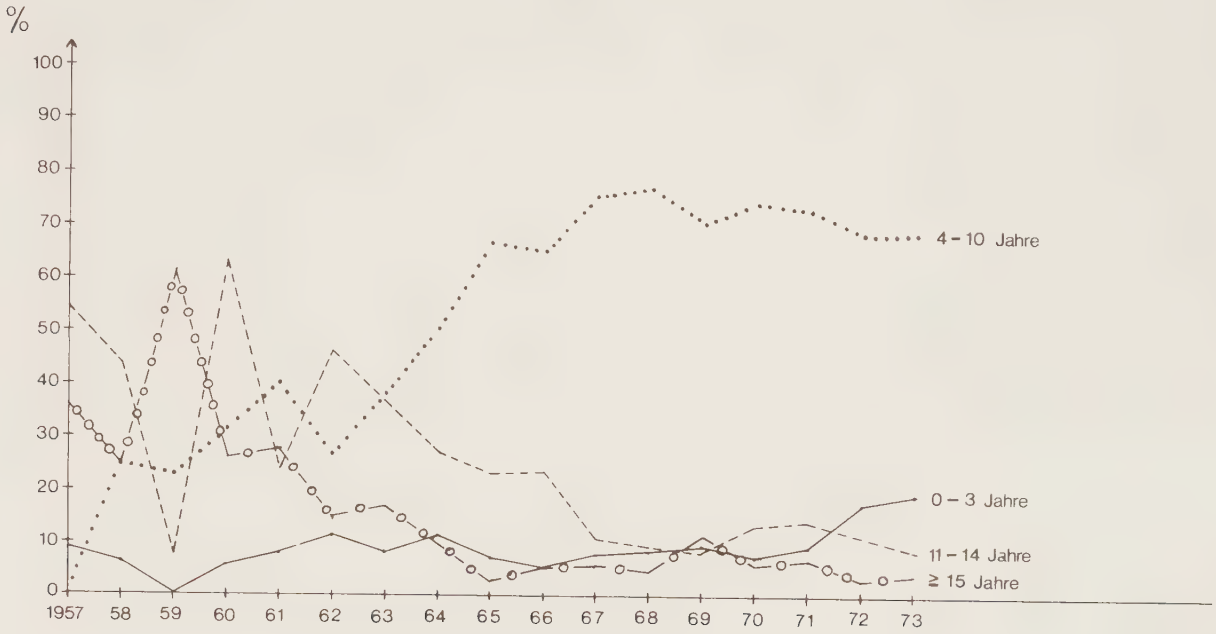


Abb. 2: Altersgruppen

Abb. 3: Operationshäufigkeit im Alter von 0-30 Jahren

III. Seitenverteilung und Lokalisation

Ein einseitiger Hodenhochstand lag in 1160 Fällen vor, davon traten rechts 676 und links 484 Lageanomalien auf. Ein beidseitiger Hodenhochstand kam bei 577 Patienten vor. Die prozentuale Aufteilung war folgende:

einseitig rechts	38,7 %
einseitig links	27,7 %
beidseitig	33,0 %
unbekannt	0,6 %

Die absoluten und prozentualen Häufigkeiten der einzelnen Lokalisationen der Hoden bei Maldescensus testis in den Zeiträumen 1957 - 1965 und 1966 - 1973 sind aus der Tabelle 3 a und b und Abbildung 4 a und b zu entnehmen.

Tabelle 3 a:

Operationsjahr 1957 - 1965

Lokalisation	Anzahl der Hoden	%
abdominal	22	6,1
intracanaliculär	115	32,1
äußerer Leistenring	117	32,7
epifascial	95	26,5
präscrotal	3	0,8
Pendelhoden	1	0,3
Ektopien	5	1,4
Gesamt	358	99,9

Tabelle 3 b:

Operationsjahr 1966 - 1973

Lokalisation	Anzahl der Hoden	%
abdominal	61	3,7
intracanaliculär	204	12,3
äußerer Leistenring	335	20,2
epifascial	944	57,0
präscrotal	58	3,5
Pendelhoden	55	3,3
Ektopien	0	0
Gesamt	1657	100

Im Zeitraum 1966 - 1973 ist der Anteil der abdominal, intracanalicular und am äußeren Leistenring gelegenen Hoden wesentlich geringer als in den Jahren 1957 - 1965 (36,2 % : 70,9 %)

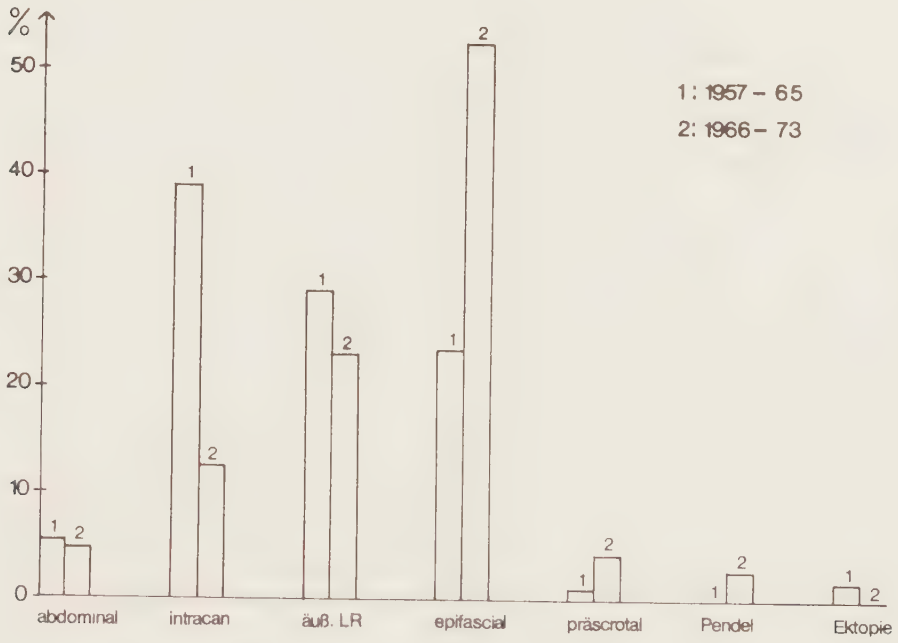


Abb 4a: Prozentuale Verteilung der Lokalisation bei einseitigem Hodenhochstand

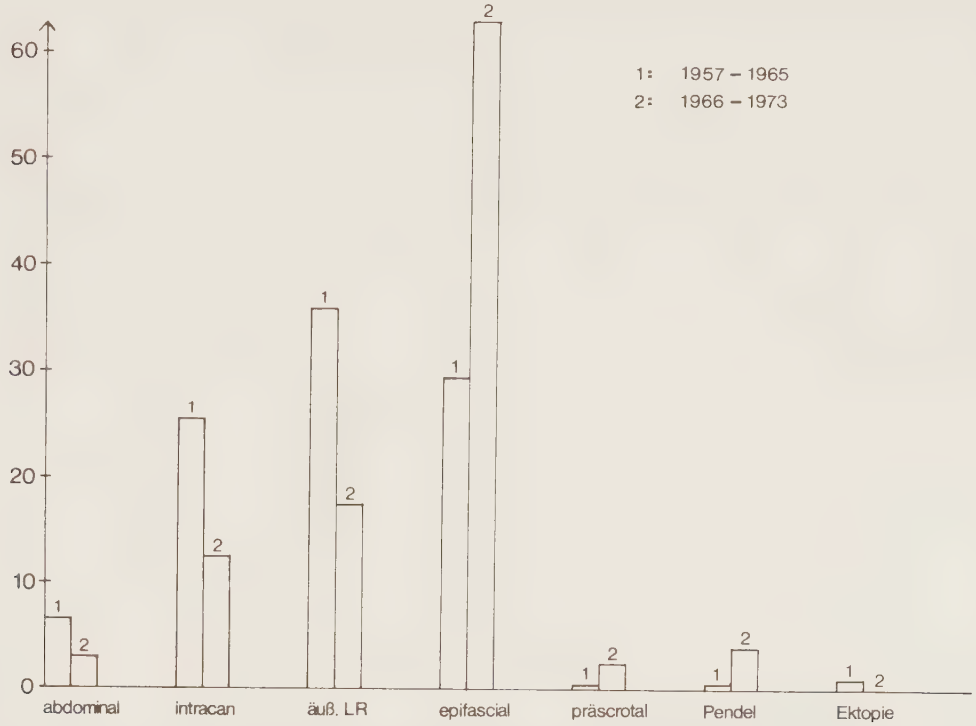


Abb. 4b: Prozentuale Verteilung der Lokalisation bei beidseitigem Hodenhochstand

Beim beidseitigen Hodenhochstand wurde die Frage untersucht ob auf beiden Seiten ein rein zufällige Kombination der Lokalisationen vorlag. Hierzu wurden vier Gruppen gebildet, die sich aufgrund der Lokalisationen unterschieden.

Gruppe 1:	mindestens ein Hoden liegt abdominal
Gruppe 2:	mindestens ein Hoden liegt intracanaliculär
Gruppe 3:	mindestens ein Hoden liegt epifascial
Gruppe 4:	mindestens ein Hoden liegt präscrotal oder ist ein Pendelhoden

Jeweils in diesen vier Gruppen wurde die Anzahl der Patienten, die auf beiden Seiten gleich lokalisierte Hoden hatten, denen gegenübergestellt, die unterschiedlich gelegene Hoden hatten (siehe Tabelle 5). Die daraus bestimmten prozentualen Häufigkeiten wurden mit denen der verschiedenen Lokalisationen beim beidseitigen Maldescensus verglichen (siehe Tabelle 6). Bei rein zufälliger Kombination der Lokalisationen müßte man in Tabelle 5 die gleiche prozentuale Häufigkeit erwarten wie in Tabelle 6, jeweils beim Vergleich derselben Gruppen.

Tabelle 5:

Hoden 2 / Hoden 1	gleiche Lokalisation wie Hoden 1		andere Lokalisation	Gesamt
	n	%	n	
abdominal	6	26,1	17	23
intracan + äußerer LR.	65	29	159	224
epifascial	195	62,9	115	310
präscrotal + Pendelhoden	9	23,7	29	38
Gesamt	275		320	595

Tabelle 6:

Lokalisation	Anzahl der Hoden	
	n	%
abdominal	35	3,6
intracan + äußerer Leistenring	344	35,2
epifascial	545	55,8
präscrotal + Pendelhoden	53	5,4
Gesamt	977	100

Aus Tabelle 5 und 6 ergibt sich, daß bei der Lokalisation abdominal und bei der Lokalisation präscrotal / Pendelhoden eine deutliche Häufung beidseitig gleicher Lokalisationen auftritt.

Die Verteilung der Lokalisationen auf die Altersgruppen 0 - 3, 4 - 10, 11 - 14, 15 und mehr Jahre ist aus Tabelle 7 ersichtlich:

Tabelle 7:

Alters-gruppe / Lokali-sation	0 - 3		4 - 10		11 - 14		≥ 15	
	n[1)]	%	n	%	n	%	n	%
abdominal	5	2	47	3	15	5	15	15
intracan	46	23	183	13	58	19	30	30
äußerer LR	44	22	307	22	68	22	34	34
epifascial	94	46	785	56	149	49	16	16
präscrotal + Pendelhoden	14	6	80	6	17	5	6	6
Gesamt	203	100	1403	100	307	100	101	100

1) Anzahl der Hoden.

Es fällt auf, daß bei den Lokalisationen intracanaliculär und äußerer Leistenring und besonders bei der Lokalisation abdominal in der Altersgruppe ≥ 15 Jahre ein deutlicher Anstieg in der prozentualen Häufigkeit zu verzeichnen ist.

IV. Hodengröße

Die Größe der Hoden wurde intraoperativ gemessen. Es wurden die durchschnittliche Hodengröße in drei Altersgruppen bei einseitigem und beidseitigem Hodenhochstand über die Durchmesser nach der Formel

$$V = \frac{4}{3} \pi \cdot \frac{D}{2} \cdot \left(\frac{d}{2}\right)^2$$

berechnet[1].

Dabei wurde unterschieden zwischen HCG behandelten und nicht behandelten Kindern (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8:

Durchschnittliche Hodengröße bei HCG behandelten und nicht behandelten Patienten!

Altersgruppe	einseitiger HoHoSt. HCG - Kur		beidseitiger HoHoSt. HCG - Kur	
	ja	nein	ja	nein
0 - 5	5,6[1] (11[2])	3,7 (18)	7,4 (5)	3,4 (20)
6 - 10	7,8 (65)	7,5 (38)	7,1 (55)	6,1 (37)
11 - 15	11,8 (33)	12,3 (22)	10,3 (21)	10,7 (26)

1) Angaben in ml

2) Zahl der Hoden

1) D = Drehachse

Der Hoden ist bei den mit HCG vorbehandelten Patienten der Altersgruppe 0 - 5 und 6 - 10 Jahre größer als bei den nicht behandelten Patienten. Im späteren Alter ist eine derartige Abhängigkeit von der HCG-Kur nicht mehr festzustellen.

V. Hypoplasien, Aplasien, Agenesien, Rezidive, Hydrocelen

Die Häufigkeiten der Hypoplasien, Aplasien und Agenesien als Nebenfund des Hodenhochstandes lassen sich aus Tabelle 9 ersehen:

Tabelle 9:

Hodenzustand \ Art des Leistenhodens	einseitig		beidseitig		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%
Hypoplasie	65	6	42	4	107	5
Aplasie[2)]	12	1	13	1	25	1
Agenesie[3)]	3	0	2	0	5	0
normale Größe	1080	93	1097	95	2177	94
Gesamt	1160	100	1154	100	2314[1)]	100

1) Anzahl der Hoden

2) Organanlage vorhanden

3) völliges Fehlen der Organanlage

Beim beidseitigen Hodenhochstand traten bei 6 Patienten beidseitig eine Hypoplasie auf, in 2 Fällen war eine Hypoplasie mit einer Aplasie kombiniert und in 28 Fällen lag nur auf einer Seite eine Hypoplasie vor. Bei einem Patienten lag auf beiden Seiten eine Agenesie vor, bei 3 Patienten beidseitig eine Aplasie, während in 5 Fällen eine Aplasie mit einem unauffälligen, nicht deszendierten Hoden kombiniert war.

Die Hypoplasien verteilten sich auf die einzelnen Lokalisationen folgendermaßen:

Tabelle 10:

Hypoplasien	ja		nein		Gesamt	
Lokalisation	n[1)]	%	n	%	n	%
abdominal	7	8,5	75	91,5	82	100
intracanaliculär	25	7,8	294	92,2	319	100
äußerer Leistenring	28	6,2	425	93,8	453	100
epifascial	12	1,2	1027	98,8	1039	100
präscrotal	4	6,6	57	93,4	61	100
Pendelhoden	0	0	56	100	56	100
Gesamt	76		1934		2010	

1) Anzahl der Hoden

Die prozentuale Häufigkeit der Hypoplasien nahm bei den verschiedenen Lokalisationen in der Reihenfolge abdominal, intracanaliculär, präscrotal, äußerer Leistenring, epifascial, Pendelhoden ab.

An Rezidivoperationen wurden rechts 46, links 32 und beidseits 11 durchgeführt.

In 1 % der Fälle fand sich eine Hydrocele. 16 traten bei einseitigem Hodenhochstand auf, wobei in vier Fällen die Hydrocele auf der gegenüberliegenden Seite des nicht deszendierten Hodens zu finden war, zwei kamen bei einem beidseitigem Hodenhochstand vor.

VI. Hernie und offener Processus vaginalis

Bei 328 Patienten, d.h. in 18,8 % der Fälle lag eine begleitende direkte oder indirekte Leistenhernie vor. Rechts fanden sich 196, links 116 und beidseits 16 Leistenhernien.

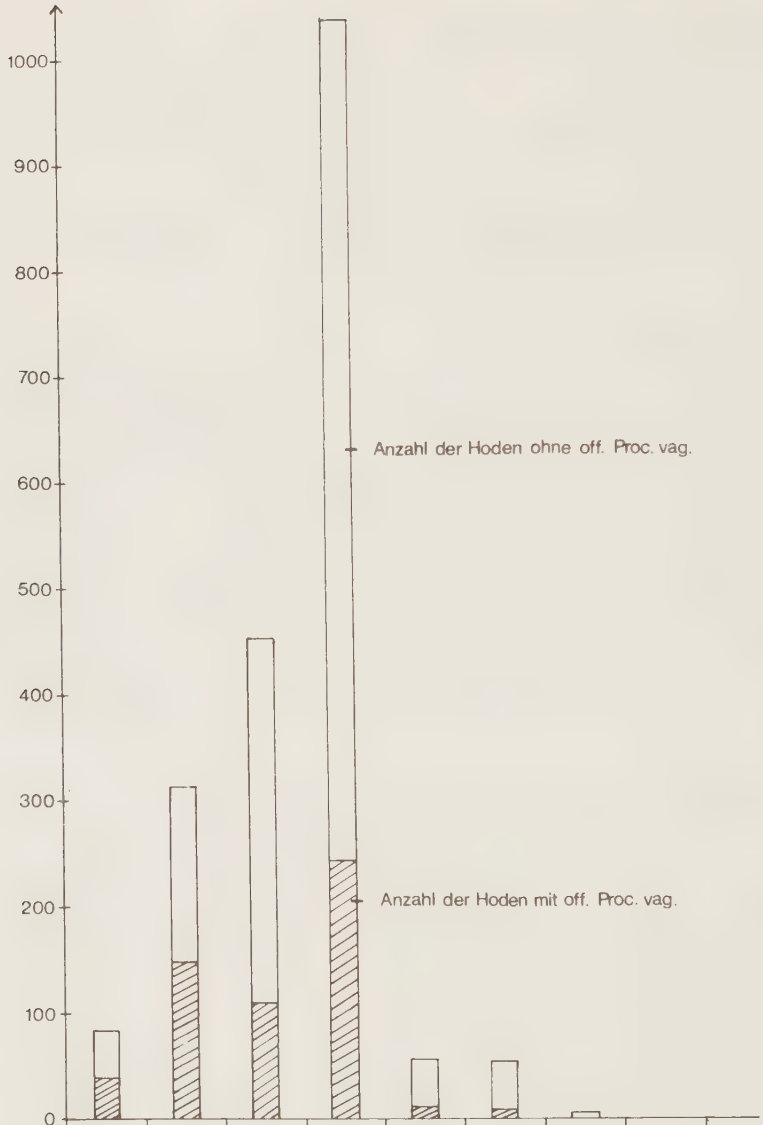
Außerdem wurde untersucht, in welchen Fällen ein offener Processus vaginalis auftrat (Tabelle 11 und 12, Abb. 5).

Tabelle 11:

Art des Leistenhodens	Hoden mit offenen Proc. vaginalis		Hoden ohne offenen Proc. vaginalis		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%
einseitig rechts	192	28,4	484	71,6	676	100
einseitig links	141	29,1	343	70,9	484	100
beidseitig	326	28,2	828	71,8	1154	100
Gesamt	659	28,5	1655	71,5	2314	100

Tabelle 12:

Lokalisation	Hoden mit offenen Proc. vaginalis		Hoden ohne offenen Proc. vaginalis		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%
abdominal	39	47,6	43	52,4	82	100
intracanaliculär	148	47,4	164	52,6	312	100
äußerer Leistenring	109	24,1	344	75,9	453	100
epifascial	242	23,3	797	76,7	1039	100
präscrotal	11	18,0	50	82,0	61	100
Pendelhoden	9	16,1	56	83,9	65	100
Ektopien	0	0	5	100	5	100
Gesamt	558		1459		2017	



abdom	intracan	äuß LR	epifasc	präscrot	Pendelh	Ektopie	Lokali - sation	
47,6	47,4	24,1	23,3	18,0	16,1	0	%	

Abb. 5: Anzahl und prozentualer Anteil der Hoden mit offenem Processus vaginalis

Es wurde versucht zu klären, ob eine Beziehung zwischen der Lokalisation und dem Auftreten eines offenen Processus vaginalis besteht. Zur Überprüfung wurden 15 simultane Chi^2-Tests durchgeführt und dabei ein Signifikanzniveau von 0,33 % zugrunde gelegt. Alle Lokalisationen wurden miteinander verglichen, signifikante Unterschiede und damit Abhängigkeit des Auftretens eines offenen Processus vaginalis von der Lokalisation stellten sich bei folgenden Paaren heraus:

Lokalisation	Irrtumswahrscheinlichkeit p in %
abdominal-äußerer Leistenring	0,00
abdominal - epifascial	0,00
abdominal - präscrotal	0,05
abdominal - Pendelhoden	0,03
intracanaliculär - äußerer LR	0,00
intracanaliculär - epifascial	0,00
intracanaliculär - präscrotal	0,00
intracanaliculär - Pendelhoden	0,00

Bei den übrigen Tests lag p über der Signifikanzgrenze von 0,33 %.

Bei den Lokalisationen abdominal und intracanaliculär trat ein offener Processus vaginalis signifikant häufiger auf als bei den anderen Lokalisationen. Beim Vergleich dieser beiden Lokalisationen untereinander ergab sich kein signifikanter Unterschied.

VII. HCG Kur

1. Häufigkeit und Diagnose

Bei 858 Patienten, das entspricht 49 %, wurde vor der operativen Behandlung eine HCG-Kur durchgeführt. 898 Patienten wurden ohne vorherige hormonelle Therapie operiert.

Bei den behandelten Patienten wurde in 227 Fällen (26,5 %) eine HCG-Kur, in 101 Fällen (11,8 %) zwei Kuren, in 17 Fällen (2,0 %) drei Kuren, in 3 Fällen (0,4 %) vier Kuren durchgeführt. Bei 508 Fällen

(59,4 %) lagen keine Angaben über die Anzahl der HCG-Kuren vor.

Zur Dosishöhe konnten folgende Angaben den Krankenblättern entnommen werden (siehe Tabelle 13 und Abbildung 7):

Tabelle 13:

Dosis in Einheiten pro Kur	Anzahl der Fälle	
	n	%
0 - 5999	13	4,6
6000 - 9999	44	15,5
10000 - 12999	146	51,4
13000 - 15999	9	3,2
16000 - 20999	39	13,7
21000 - 29999	18	6,3
30000 und mehr	15	5,3

In 572 Fällen war die Dosishöhe nicht bekannt.

In etwa der Hälfte der Fälle wurde die von der IHF (International Health Foundation) empfohlene Dosis von 10 000 IU bei den über fünf Jahre alten Patienten eingehalten.

Aus nachstehender Tabelle kann entnommen werden, wie häufig in den einzelnen Operationsjahren eine HCG-Kur durchgeführt wurde.

Tabelle 14:

Operationsjahr	Operationsanzahl	HCG-Kur n[1)]	%
1957	11	5	45
1958	16	2	13
1959	13	4	31
1960	19	8	42
1961	25	4	16
1962	26	9	35
1963	47	24	51
1964	69	26	38
1965	99	40	40
1966	118	40	34
1967	102	50	49
1968	142	58	41
1969	130	60	46
1970	168	111	66
1971	176	106	60
1972	278	151	54
1973	308	160	52
Gesamt	1747	858	49

1) = Anzahl der Patienten

Auch noch 1973 wurde nur bei ca. 50 % der Kinder eine HCG-Kur durchgeführt.

2. HCG - Kur und Lokalisation

Die Kuren verteilten sich auf einzelnen Lokalisationen wie folgt:

Tabelle 15:

HCG-Kur	durchgeführt		nicht durchgeführt	
Lokalisation	n[1)]	%	n	%
abdominal	42	4	41	4
intracanaliculär	154	15	164	17
äußerer Leistenring	213	20	239	25
epifascial	590	56	447	47
präscrotal	31	3	30	3
Pendelhoden	26	2	30	3
Ektopie	0	0	5	1
Gesamt	1056	100	956	100

1) Anzahl der Hoden

Auf den einseitigen und beidseitigen Hodenhochstand verteilten sich die Kuren folgendermaßen:

Tabelle 16:

HCG-Kur	durchgeführt		nicht durch-geführt		Gesamt	
Art des Leisten-hodens	n[1)]	%	n	%	n	%
einseitig	559	48,2	600	51,8	1159	100
beidseitig	298	50,7	290	49,3	588	100
Gesamt	856		889		1747	

1) Anzahl der Patienten

In 5 Chi^2-Tests wurde geprüft, ob sich der Anteil der vorbehandelten Hoden vom Anteil der nicht behandelten beim Vergleich jeweils einer Lokalisationsgruppe mit den übrigen Lagen signifikant unterscheidet. Dabei stellte sich heraus, daß die relative Häufigkeit der vorbehandelten Hoden bei der Lokalisation äußerer Leistenring signifikant kleiner ($p = 1,11$), bei der epifascialen Lage signifikant größer ($p = 0,01$) war.

3. HCG-Kuren und Nebenbefunde

Es wurde untersucht, ob sich eine Abhängigkeit der Anzahl der Nebenbefunde von der Durchführung einer HCG-Kur ergab.

Tabelle 17:

HCG - Kur und Hernie

	Hernie	keine Hernie	Gesamt
HCG-Kur durchgeführt	120	738	858
keine HCG-Kur	208	681	889
Gesamt	328	1419	1747[1)]

1) Anzahl der Patienten

Es läßt sich feststellen, daß die Zahl der Hernien bei den hormonbehandelten Patienten signifikant kleiner war als bei den Nichtbehandelten ($p = 0,00$). Bei der Testung der Einflußnahme der HCG-Kur auf das Auftreten der übrigen Nebenbefunde konnten keine Signifikanzen festgestellt werden.

VIII. Erfolge der HCG-Kur, untersucht an Hand von 184 Patienten der Kinderklinik Tübingen

Es wurde der Erfolg der HCG-Kur in Bezug auf die Lokalisation ausgewertet, die bei der klinischen Untersuchung festgestellt wurde. Der Erfolg wurde nach 6 Monaten in einer Nachuntersuchung kontrolliert und erst dann bestätigt.

Der klinischen Diagnose der Kinderklinik Tübingen wurden die Lagen nicht auffindbar, abdominal-inguinal, intracanaliculär fixiert, intracanaliculär mobil, extracanaliculär fixiert, extracanaliculär mobil, hoher Scrotumhoden und Pendelhoden zugrunde gelegt.

Definitionen:

abdominal-inguinal:	Hoden ist im Liegen nicht tastbar, tritt beim Sitzen jedoch in den Leistenkanal ein und wird dort tastbar.
Leistenhoden fixiert: (intracanaliculär und extracanaliculär)	Hoden retrahiert sich nach Luxation ins Scrotum sofort wieder in die Leistenregion.
Leistenhoden mobil: (intracanaliculär und extracanaliculär)	Hoden bleibt nach Luxation ins Scrotum entweder ganz dort oder retrahiert sich erst wieder nach einer Latenzzeit.
Pendelhoden:	Der Hoden ist mehr als 8 cm weit ins Scrotum luxierbar, retrahiert sich nicht, nach Luxation in die Leistenregion bleibt er dort liegen und deszendiert nicht spontan.

Tabelle 18:

Erfolg der HCG-Kur bei einseitigem Hodenhochstand

Erfolg der HCG-Kur	nein		ja		Gesamt	
Lokalisation	n	%	n	%	n	%
nicht auffindbar + abdominal-inguinal	12	80	3	20	15	100
Leistenhoden fixiert	22	81	5	19	27	100
Leistenhoden mobil	8	57	6	43	14	100
hoher Scrotumhoden und Pendelhoden	2	17	10	83	12	100
Gesamt	44	65	24	35	68	100

Tabelle 19:

Erfolge der HCG-Kur bei beidseitigem Hodenhochstand

Erfolg der HCG-Kur	nein		ja		Gesamt	
Lokalisation	n[1)]	%	n	%	n	%
nicht auffindbar + abdominal-inguinal	23	74	8	26	31	100
Leistenhoden fixiert	40	78	11	22	51	100
Leistenhoden mobil	19	26	55	74	74	100
hoher Scrotumhoden und Pendelhoden	7	9	69	91	76	100
Gesamt	89	38,4	143	61,6	232	100

1) Anzahl der Hoden

Der Erfolg der HCG-Kur ist am größten beim hohen Scrotumhoden und Pendelhoden, am kleinsten beim abdominal-inguinal liegenden Hoden und beim fixierten Leistenhoden.

Mit drei simultan angewandten Fischer-Yates-Tests wurde geprüft, ob die unterschiedlichen Erfolgsquoten der HCG-Kur bei den einzelnen Lokalisationen rein zufällig zustande kamen oder ob ein signifikanter Unterschied besteht. Es wurden die Lokalisationen nicht auffindbar bzw. abdominal-inguinal gegen Leistenhoden fixiert, Leistenhoden fixiert, gegen Leistenhoden mobil und Leistenhoden mobil gegen hohen Scrotumhoden bzw. Pendelhoden getestet.

Bei beidseitigem Hodenhochstand ergab sich folgendes:
(Signifikanzgrenze 1,66 %)

1. nicht auffindbar bzw. abdominal-inguinal gegen Leistenhoden fixiert:
   Kein signifikanter Unterschied (p = 42,8 %)
2. Leistenhoden fixiert gegen Leistenhoden mobil:
   Die Erfolgsquote bei HCG-Behandlung ist bei den mobilen Leistenhoden signifikant größer als bei den fixierten Leistenhoden (p = 0,0 %)
3. Leistenhoden mobil gegen hohen Scrotumhoden bzw. Pendelhoden:
   Die Erfolgsquote bei den hoch im Scrotum gelegenen Hoden und den Pendelhoden ist signifikant größer als bei mobilen Leistenhoden (p = 0,7 %)

Bei einseitigem Hodenhochstand ergab sich:
(Signifikanzgrenze 1,66 %)

1. nicht auffindbar bzw. abdominal-inguinal gegen Leistenhoden fixiert:
   Kein signifikanter Unterschied (p = 60,5 %)
2. Leistenhoden fixiert gegen Leistenhoden mobil:
   Kein signifikanter Unterschied (p = 9,9 %)
3. Leistenhoden mobil gegen hohen Scrotumhoden bzw. Pendelhoden:
   Kein signifikanter Unterschied (p = 4,2 %).

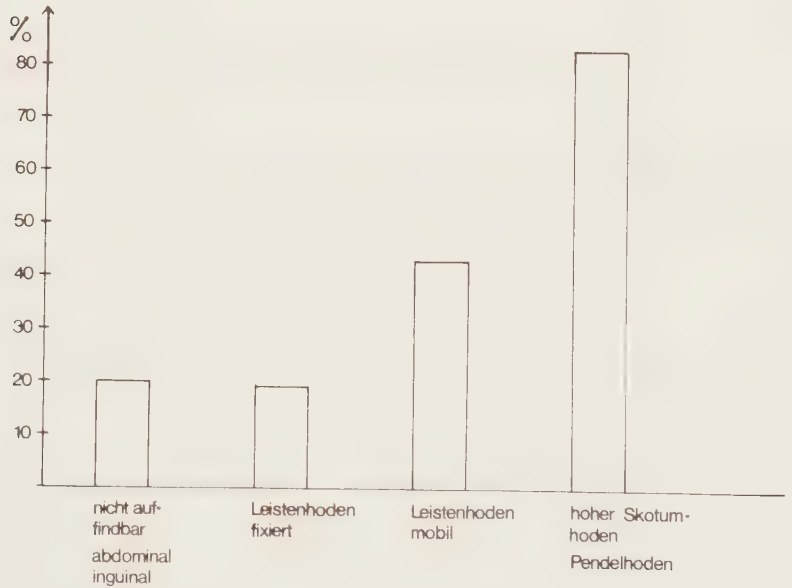


Abb. 6: Erfolg der HCG-Kur (einseitiger Hodenhochstand)

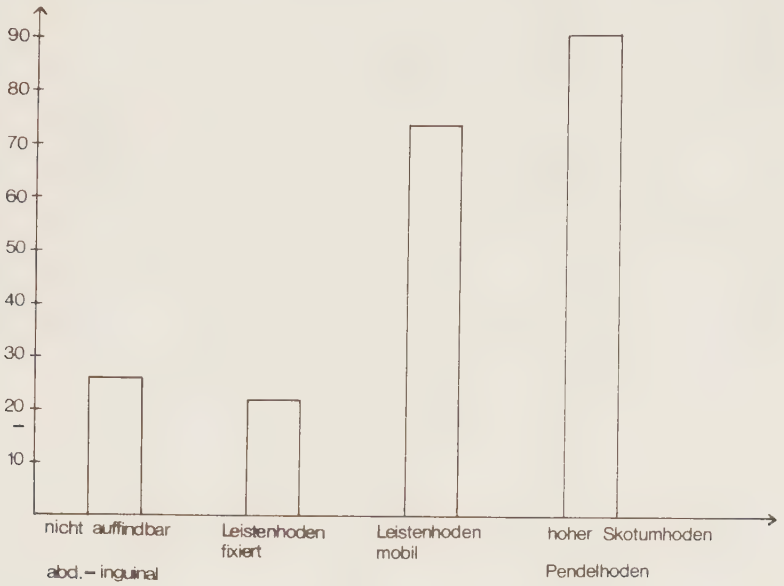


Abb.7: Erfolg der HCG - Kur (beidseitiger Hodenhochstand)

IX. Vergleich der operativen mit der klinischen Diagnose

Der Vergleich wurde bei Kindern vorgenommen, die in der Kinderklinik Tübingen erfolglos mit HCG behandelt und darauf in der Kinderchirurgie operiert wurden. Operative und klinische Diagnose müßten sich folgendermaßen entsprechen:

operative Diagnose	–	klinische Diagnose
abdominal		nicht auffindbar bzw. abdominal-inguinal
intracanaliculär		Leistenhoden fixiert bzw. mobil
epifascial		Leistenhoden fixiert
äußerer Leistenring		Leistenhoden fixiert bzw. mobil
Pendelhoden		Pendelhoden

Tabelle 20:

operative Diagnose / Klinische Diagnose	abd.	intracan.	epifasc.	äuß.LR.	Pendelhoden
nicht auffindbar bzw. abdominal	6	4	5	5	
Leistenhoden fixiert		4	29	11	
Leistenhoden mobil			22	3	2
hoher Scrotumhoden				1	
Pendelhoden			3	1	4

Zwischen klinischer und operativer Diagnose gibt es größere Unterschiede. Geht man von der klinischen Untersuchung aus, entsprechen sich die Diagnosen bei der abdominalen Lage in 30 %, beim Leistenhoden fixiert in 100 %. Beim Leistenhoden mobil waren es 19 % und beim Pendelhoden 50 %. Geht man von der operativen Diagnose aus, ergibt sich folgendes: Die Diagnosen bei der abdominalen Lage entsprachen sich in 100 %, bei der intracanaliculären Lage in 50 %. Bei der epifascialen Lage waren es 49 %, beim äußeren Leistenring 67 %

und beim Pendelhoden ebenfalls 67 %. Aus beiden Betrachtungsweisen wird deutlich, daß vor allem der epifasciale Hoden falsch diagnostiziert wurde. Er wurde von den Pädiatern in der Mehrzahl der Fälle für einen mobilen Leistenhoden gehalten.

DISKUSSION

Es zeigte sich, daß jedes Jahr mehr Patienten zur Operation gelangten. Dies dürfte mit verbesserter Aufklärung und häufigeren Vorsorgeuntersuchungen zusammenhängen. Der Häufigkeitsgipfel beim Operationsalter lag im Zeitraum 1957 - 1973 bei 6 Jahren, was nach jüngsten Erkenntnissen als zu später Operationstermin gilt. Auch noch im Jahr 1973 umfaßte der Anteil der 4 - 10 jährigen Kinder annähernd 70 % der Operierten, die Altersgruppe der 0 - 3 jährigen hingegen nur 19 %. Es läßt sich jedoch bei Betrachtung der Operationsjahre 1970 - 1973 ein Trend dahingehend feststellen, daß der Anteil der 0 - 3 jährigen zunimmt, während alle anderen Altersgruppen in der prozentualen Häufigkeit abnehmen.

Kinder mit einseitigem Hodenhochstand machten etwa 2/3 der operierten Fälle aus, wobei ein Überwiegen der rechten Seite zu verzeichnen war. Diese Verteilung entspricht den in der Literatur veröffentlichten Angaben (36, 54, 66). Unsere Zahlen über die Häufigkeit der Lokalisationen stimmen mit denen von KLEINTEICH-SCHICKEDANZ (54) überein. Wie bei diesen fand sich in über 80 % der Fälle ein Leistenhoden, wobei die epifascialen Hoden den weitaus größten Anteil stellten. Im Zeitraum 66 - 73 fällt auf, daß die epifascialen Hoden wesentlich häufiger als im Zeitraum 57 - 65 vorkommen, während die anderen Lokalisationen bei Nichtberücksichtigung der epifascialen Lage anteilmäßig etwa gleiche Verteilung aufweisen. Dies dürfte mit einer Verfeinerung der operativen Diagnose zusammenhängen. Das signifikant häufigere Auftreten eines beidseitig gleichliegenden Hodens bei der Lokalisation abdominal und präscrotal Pendelhoden ist nicht erklärbar.

Die auffallende prozentuale Zunahme der abdominalen Lage und die gleichzeitige Abnahme der epifascialen Lage in der Altersgruppe $\geq$ 15 Jahre läßt verschiedene Deutungen zu. Entweder findet bei der epifascialen Lage doch ein Spontandescensus in der Pubertät statt,

während ein solcher bei der abdominalen Lage seltener eintritt oder die Lage epifascial wird als primär operationsbedürftig angesehen und deshalb vor der Pubertät behandelt. Wie sich aus unseren Auswertungen der Lokalisationen in Bezug auf die HCG-Kur ergibt (D VII, 2) trifft wohl letzteres zu.

Zur Hodengröße wäre zu bemerken, daß unsere Zahlen in den Altersgruppen 0 - 5 und 6 - 10 Jahren erheblich über denen in der Literatur angegebenen liegen (31, 104). Es muß allerdings berücksichtigt werden, daß verschiedene Methoden der Volumenbestimmung angewandt wurden. Während unseren Daten eine intraoperative Messung der Durchmesser zugrunde liegt, wurde bei den oben angeführten Autoren eine Bestimmung der Testesgröße mit dem Orchidometer nach PRADER vorgenommen. Bei den nicht mit HCG behandelten Patienten waren die Mittelwerte des Hodenvolumens in allen Altersgruppen beim beidseitigen Maldescensus kleiner als beim einseitigen. In der Altersgruppe 0 - 5 war der Unterschied der durchschnittlichen Hodengröße bei behandelten und nicht behandelten Patienten wesentlich größer als bei den übrigen. Anscheinend reagieren die Hoden in diesem Alter auf eine HCG-Kur mit einer deutlichen Volumenzunahme, während sie in Bezug auf den Descensus wesentlich schlechter als andere Altersgruppen abschneiden (7, 19). Vielleicht stimuliert eine HCG-Kur in diesem Alter das Hodenwachstum stärker als das Wachstum der übrigen am Descensus beteiligten Strukturen, so daß beim Abstieg des relativ zu großen Hodens ein mechanisches Hindernis vorliegt. Bei insgesamt 5 % der Hoden lag eine Hypoplasie vor. Überraschenderweise war keine Häufung bei beidseitigem Hodenhochstand festzustellen, vielmehr überwog die Zahl der Hypoplasien bei einseitigem Hodenhochstand. Besonders niedrig war der Anteil der Hypoplasien bei epifascialer Lage und beim Pendelhoden, was darauf hindeuten könnte, daß bei diesen Lagen unter Umständen eine bessere Funktionstüchtigkeit vorliegt.

Fassen wir die Zahl der Hernien und der offenen Processus vaginales zusammen, so waren 43,4 % der Hoden von einem offenen Processus vaginalis oder einer Leistenhernie begleitet, was den Angaben in der Literatur entspricht (54). Der offene Processus vaginalis kam bei einseitigem doppelt so häufig wie bei beidseitigem Hodenhochstand vor. Interessant sind die Häufigkeitsunterschiede bei den einzelnen Lokalisationen. Während ein Pendelhoden nur in 16,1 % der Fälle mit einem offenen Processus vaginalis kombiniert war, fand sich dieser bei abdominaler und intracanaliculärer Lage in fast 50 % der Fälle. Zur HCG-Kur wäre zu bemerken, daß in etwa 71,5 % der Fälle die von der International Health Foundation (11) die empfohlene Dosis eingehalten wurde. In den restlichen 28,5% wurde überdosiert. Bei 6 % der Patienten wurden mehr als 2 Kuren durchgeführt, was aufgrund der minimalen Erfolgsaussichten und den nicht unerheblichen Nebenwirkungen als nicht gerechtfertigt erscheint.

Da Leistenhernien bei HCG behandelten Patienten signifikant seltener auftraten als bei den nicht behandelten, könnte man vermuten, daß es durch die Hormonbehandlung zu einem nachträglichen Verschluß eines vorhandenen offenen Processus vaginalis kommt und damit die mögliche Ausbildung einer Hernie vermieden wird.

Wie sich bei der Auswertung des Krankengutes der Kinderchirurgischen Abteilung ergab, waren die Hälfte der Kinder erfolglos mit HCG vorbehandelt worden. Bei diesen Patienten lag der Anteil der epifascialen Hoden signifikant höher als bei den nichtbehandelten im Vergleich zu den übrigen Lokalisationen. Dies läßt den Schluß zu, daß die epifascialen Hoden auf eine Hormonkur schlechter als die anderen Lagen reagieren, was aufgrund der anatomischen Gegebenheiten zu erwarten ist.

Wertet man die Erfolgsquoten der HCG-Kur bei beidseitigem Hodenhochstand aus, zeigt sich, daß sie besonders erfolgreich beim Pendelhoden (91 %) und beim Leistenhoden mobil (74 %) war, während beim fixierten Leistenhoden wie auch beim abdominal gelegenen Hoden ein

Erfolg nur in 22 bzw. 26 % resultierte. Die Erfolgsquoten beim einseitigen und beidseitigem Hodenhochstand unterscheiden sich kaum, nur beim Leistenhoden mobil ergibt sich eine Abweichung. Dies dürfte sich mit der geringen Zahl der behandelten Fälle erklären lassen.

Wichtig für die einzuschlagende Therapie ist die exakte klinische Diagnose. Beim Vergleich der klinischen mit der operativen Diagnose zeigte sich aber, daß in etwa 50 % die klinische Diagnose nicht zutraf. Besonders auffällig war die Fehleinschätzung der epifascialen Lage, bei der von 59 Hoden 20 als mobile Leistenhoden diagnostiziert wurden. Tatsächlich müßten sie aber als extracanaliculär fixiert erscheinen. Die häufige Fehleinschätzung könnte damit erklärt werden, daß die epifascialen Hoden oft gut beweglich unter der Haut in der Leistengegen tastbar sind (12). Sie sind jedoch nicht in das Scrotum luxierbar und dürften deshalb lt. Definition nicht als Leistenhoden mobil erscheinen. Durch eine genaue Diagnose würden die Erfolgsquoten der HCG-Kur beim Leistenhoden mobil ansteigen, beim Leistenhoden fixiert aber weiter absinken, so daß bei dieser Lokalisation eine HCG-Kur nur geringe Aussicht auf Erfolg hat und eine Operation primär indiziert ist.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden die Krankenblätter von 1747 Patienten ausgewertet, die in den Jahren 1957 - 1973 in der Kinderchirurgie Tübingen wegen eines Hodenhochstands operiert wurden. 1160 Patienten wurden wegen eines einseitigen, 577 Patienten wegen eines beidseitigem Hodenhochstands operiert. Außerdem wurden Unterlagen der Kinderklinik Tübingen aus den Jahren 1969 - 1972 herangezogen.

Nach der Embryologie und dem Descensus des Hodens sowie den normalen histologischen Befunden wurde die Pathogenese des Hodenhochstandes besprochen. Danach wurde auf die Therapie des Hodenhochstands eingegangen.

Das Krankengut der Kinderchirurgie Tübingen wurde nach Zahl der Operationen, Alter der Patienten, Seitenverteilung und Lokalisation der Hoden, Hodenvolumen, Nebenbefunden und angewandter HCG-Kur ausgewertet. Ergänzend wurden die Unterlagen der Kinderklinik Tübingen über die Anwendung der HCG-Kur berücksichtigt und ihr Erfolg untersucht.

Kurz zusammengefaßt ergab sich folgendes:

1. Der Anteil der 0 - 3 jährigen Kinder an der Gesamtzahl der Operierten pro Jahr nimmt seit 1970 zu.

2. Bei den Lokalisationen ist die epifasciale Lage bei weitem am häufigsten vertreten.

3. Nach der Pubertät ist eine deutliche Verschiebung der prozentualen Häufigkeiten der Hodenlokalisationen im Vergleich zur Prä-pubertät zu verzeichnen. Nach der Pubertät sind die Lokalisationen abdominal, intracanaliculär und äußerer Leistenring prozentual häufiger vertreten.

4. Der Hoden ist bei den mit HCG behandelten Patienten in den Altersgruppen 0 - 5 Jahre und 5 - 10 Jahre signifikant größer als bei den nicht behandelten Patienten. Eine derartige Abhängigkeit läßt sich in den höheren Altersgruppen nicht mehr feststellen.

5. Die intracanaliculäre und abdominale Lage war häufiger mit einem offenen Processus vaginalis verbunden als bei anderen Lokalisationen.

6. Bei HCG vorbehandelten Patienten waren signifikant weniger Hernien zu beobachten als bei nicht vorbehandelten Patienten.

7. Bei der präskrotalen Lage bzw. dem Pendelhoden ergibt sich eine signifikant höhere Erfolgsquote der HCG Kur als beim mobilen Leistenhoden, bei diesem wiederum eine signifikant höhere Erfolgsquote als beim fixierten Leistenhoden. Zwischen fixiertem Leistenhoden und abdominal-inguinal gelegenen Hoden ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Insgesamt sind die Erfolgsaussichten beim mobilen Leistenhoden und präskrotalen bzw. Pendelhoden als sehr günstig zu beurteilen. Beim fixierten Leistenhoden ist nach unseren Untersuchungen eine Operation primär indiziert.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ALBESCU, J.D., C. BERGADÀ and M. CULLEN:
Male fertility in patients treated for cryptorchidism before puberty.
Fertil. and Steril. 22, 829-833 (1971

2. ALKEN, C.E. und W. STAEHLER:
Klinische Urologie,
Thieme Verlag Stuttgart 1973

3. ALMAR, P. und H. HARTIG:
Das funktionelle Ergebnis nach Kryptorchismus-operation.
Chirurg 25, 294-299 (1954)

4. ANSARI, M.K.:
Retentio testis oder Kryptorchismus.
Med. Mschr. 28, 19-25 (1974)

5. ATKINSON, P.M., M.T. EPSTEIN and A.E. RIPPON:
A Follow up Study of Surgically Treated Crytorchid Patients.
J. Pediat. Surg. 10, 115-119 (1975)

6. ATTANASIO, A.:
Therapie mit Choriongonadotropin bei Hodenhochstand.
Organorama 11, 3-8 (1974)

7. ATTANASIO, A., K. JENDRICKE, J.R. BIERICH, D. GUPTA, G. BULLE, A. FLACH, J. REISERT und E. TONUTTI:
Cryptorchidism: clinical, hormonal and histological studies.
Acta Endocr. (Kbh) Suppl. 184, 51 (1974)

8. ATTANASIO, A., K. RAGER, D. GUPTA und J.R. BIERICH:
Maldescensus testis.
Medizin 4, 12-16 (1976)

9. BANCHIERI, Fr. und B. GUADAGNIN:
Nostro Indirizzo Nella Cura del criptorchismo.
Minerva urol. 26, 25-31 (1974)

10. BATTERMANN, J.J., J.F. DELEMARRE, A.A. HART, E.A. van SLOTEN and A.H. TIERIE:
Testical tumors, a retrospective study.
Arch. chir. neerl. 25, 457-469 (1973)

11. BAY, V., J.R. BIERICH, W.Chr. HECKER, D. van KEEP, D. KNORR und E. TONUTTI:
Aktuelle Fragen Behandlung des Hodenhochstandes.
Mschr. Kinderheilk. 122, 366-367 (1974)

12. BAY, V.: Diagnose und Therapie der Descensusstörung des Hodens.
Pädiatr. prax. 9, 310-315 (1970)

13. BECKER, H. und K.H. GASTEYER:
Behandlung der Lageanomalien des Hodens.
Med. Klin. 64, 644-648 (1969)

14. BERGADA, C.:
Cryptorchdism and Fertility.
in: Male Fertility und Sterility, Proceedings of the Serono Symposia, Vol. 5 R.E. Mancini and L. Martini (eds)
Academic Press, London New York, San Francisco 1974

15. BERGADA, C. and R.E. MANCINI:
Effect of Gonadotropins in the Eduction of Spermatogenesis in Human prepubertal testis.
J. Clin. Endocr. 37, 935-943 (1973)

16. BIERICH, J.R.:
Störungen der sexuellen Reifung.
Mschr. Kinderheilk. 109, 140 - 148 (1961)

17. BIERICH, J.R.:
Die Behandlung des Hodenhochstandes aus der Sicht des Pädiaters in C. Schirren:
Neue Ergebnisse der Andrologie, Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1965

18. BIERICH, J.R.:
Moderne Gesichtspunkte zum Problem des Hodenhochstandes.
Internist 8, 42-46 (1967)

19. BIERICH, J.R.:
Treatment by human chorionic gonadotropin in maldescended testes in: Maldescensus testis, J. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien, Baltimore 1977

20. BORGWARDT, G.:
Die Retentio testis und ihre Behandlung.
Münch. med. Wschr. 109, 1299-1304 (1967)

21. BÜDINGER, K.:
Ätiologie des retinierten Hodens.
Dtsch. Z. Chir. 90, 532-556 (1907)

22. BULLE, G., A. ATTANASIO und K. RAGER:
Klinische Befunde zur Behandlung des Hodenhochstandes.
Mschr. Kinderheilk. 123, 354-355 (1975)

23. CANLORBE, P.:
Problems of crptorchidism.
Helv. paediatr. Acta, Suppl. 34, 47-52 (1974)

24. CHARNY, Ch.W. and W. WOLGIN:
Cryptorchidism,
Harper & Brothers, New York, 1957

25. CHARNY, Ch.W.:
The spermatogenic potential of the undescended testis before and after treatment.
J. Urol. (Baltimore) 83, 697-705 (1960)

26. CHIARI, R., W. LUDVIK, G. LUNGLMAYR und H. WILTSCHKE:
Spermatologische Untersuchungen nach operativ behandelten Descensusstörungen des Hodens.
Urologia (Treviso) 39, 317-321 (1972)

27. DINNER, M. and L. SPITZ:
The relationship of testicular tumors to maldescent.
S. Afr. med. J. 48, 45-46 (1974)

28. DOEPFMER, R. und W. NIENABER:
Die einseitige Hodenektopie.
Münch. Med. Wschr., 106, 2096-2101 (1964)

29. DOUGALL, A.J., N. MACLEAN and W.W. WILKINSON:
Histology of the meldescended testis at operation.
Lancet I, 771-774 (1974)

30. ENGEL, R.M.:
Surgical construction of the male external genitalia.
Clin. Plast. Surg. 1, 229-253 (1974)

31. FELLIER, H., H. FRISCHE und H. GLEISPACH:
Untersuchung der LH, Östrogen und Testosteron-ausscheidung im Vergleich zur Testesgröße.
Z. Kinderheilk. 116, 319-324 (1974)

32. FLACH, A.:
Anatomical aspects of maldescensus testis
in: Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds)
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

33. FRASIER, S.D., F. GAFFORD and R. HORTON:
Plasma androgens in childhood and adolescence.
J. Clin. Endocr. 29, 1404-1410 (1969)

34. FRICK, J. und H. MARBURGER:
Zum Problem der Retentio testis.
Wien. klin. Wschr. 12, 213-217 (1965)

35. GEHRING, C.G., Fr. RODRIGUEZ and D.M. WOODHEAD:
Malignant degeneration of cryptorchid testes following orchidopexy.
J. Urol. (Baltimore) 112, 354-356 (1974)

36. GEORGIEVA, M.:
Pubertal development of boys following surgical corrction of cryptorchism.
Khiurgiya (Sofiya) 26, 507-509 (1973)

37. HADZISELIMOVIC, F. and B. HERZOG:
Development of mormal and crptorchid human testes an ultrastructural study
in: Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds)
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

38. HADZISELIMOVIC, F. und H. SEGUCHI:
Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Kinderhoden bei unvollständigem Descensus.
Acta anat. (Basel) 86, 474-483 (1973)

39. HADZISELIMOVIC, F., B. HERZOG and H. SEGUCHI:
Surgical correction of cryptorchism at two years: Electron microscopic and morphometric investigations.
J. Pediat. Surg. 10, 19-26 (1975)

40. HARZMANN, R. und R. CHIARI:
Zur Behandlung der Hodenretention unter Berücksichtigung der Fertilitätsrate.
Ther. Gegenw. 113, 1128-1143 (1974)

41. HECKER, W.Ch.:
Neue Gesichtspunkte zum Krytorchismusproblem.
Münch. Med. Wschr. 35, 1125-1130 (1971)

42. HECKER, W.Ch.:
Neue Gesichtspunkte zum Krytorchismusproblem.
Med. Welt (Stuttgart) 23, 1476 (1972)

43. HECKER, W.Ch., H.A. HIENZ und W. MENGEL:
Frühbehandlung des Maldescensus testis.
Dtsch. Med. Wschr. 97, 1325-1329 (1972)

44. HEDINGER, Chr.:
Diagnostischer und prognostischer Wert der Hodenbiopsie.
Schweiz. med. Wschr. 101, 1084-1089 (1971)

45. HEDINGER, Chr.:
The histopathalogy of the cryptorchid testis
in: Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

46. HERING, C.:
Kasuistischer und behandlungsterminkritischer Beitrag zur Orchidopexie.
Kinderärztl. Prax. 41, 549-553 (1973)

47. HÖSLI, P.O.:
Zum Krytorchismus: Welches ist der optimale Zeitpunkt der Behandlung.
Schweiz. Med. Wschr. 101, 1090-1090 (1971)

48. HÖSLI, P.O.:
Zur Problematik der Behandlung des Krytorchismus.
Aktuelle Urologie 2, 107-110 (1971)

49. JENDRICKE, K., K. RAGER, J.R. BIERICH, A. FLACH, E. SCHÄFER und J. REISERT:
Vorläufige Ergebnisse klinischer, biochemischer und anatomischer Untersuchungen bei Maldescensus testis.
Mschr. Kinderheilk. 121, 634-635 (1973)

50. JOSSO, N.:
Development an descent of the fetal testis
in: Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

51. JOST, A.: In: The human testis, E. Rosenberg and C.A. Paulson (eds),
Plenum Press, New York, London 1970

52. KLAUBER, G.T.:
Hernia and scrotal problems in childhood.
Conn. Med. 38, 219-221 (1974)

53. KLEINTEICH, B. und H. SCHICKEDANZ:
Zur Frage des günstigsten Behandlungszeitpunktes der Hodendystopien.
Z.Ärztl. Fortbild. 68, 27-29 (1974)

54. KLEINTEICH, B. und H. SCHICKEDANZ:
Therapie und Behandlungsergebnisse der Hodendystopien.
Z. Ärztl. Fortbild. 68, 294-297 (1974)

55. KNAUTH, H. und J. POTEMPA:
Hodenretention und Fertilität.
Urol. int. (Basel) 15, 77-87 (1963)

56. KNORR, D.:
Über die Ausscheidung von freiem und glucuronsäuregebundenem Testosteron im Kindes- und Reifungsalter.
Acta endocr. (Kbh), 54, 215-223 (1967)

57. KNORR, D.:
Diagnose und Therapie der Descensusstörungen des Hodens.
Pädiatr. Prax. 9, 299-305 (1970)

58. KNORR, D.:
Keimdrüsenerkrankungen.
Mschr. Kinderheilk. 121, 631-633 (1973)

59. KNORR, D., U.B. PRÖSCHOLD und W. RICHTER:
Fertility after treatment of maldescensus testis
in: Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager,
M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

60. KOCH, H., G. RAHLF, J. KÖBBERLING und A. von z. MÜHLEN:
Cause, therapy and prognosis of the maldescensus
testis in: Maldescensus testis, J.R. Bierich,
K. Rager, M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

61. KOCH, H., G. RAHLF, J. KÖBBERLING, A. von z. MÜHLEN
und H.J. WENDENBURG:
Endokrinologische und morphologische Untersuchungen bei Maldescensus testis.
Dtsch. Med. Wschr. 100, 683-689 (1975)

62. KOLLMANN, F., J. HAPP, C. KRAWEHL, M. NEUBAUER,
O. LEITNER, K.H. USADEL und J. SANDOW:
Treatment of crytorchidism with LH-RH nasal spray
in: Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager,
M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

63. LARON, Z. and J. LEVY:
Diagnosis, Treatment and follow-up of 326 cases
referred as undescended testis.
Acta endocr. (Kbh), Suppl. 101, 14 (1965)

64. LATTIMER, J.K., A.M. SMITH, L.J. DOUGHERTY and L. BECK:
The optimum time to operate for cryptorchidism.
Pediatrics 53, 96-99 (1974)

65. LEE, P.A.:
Serum luteinizing hormone and follicle stimulating hormone in normal children and patients with various clinical disorders.
Clin. Endocr. 2, 255-260 (1973)

66. LEITHE, J.:
Beitrag zur operativen Beseitigung des Hodenhochstands.
Med. Klin. 68, 1195-1198 (1973)

67. LUDWIG, G. und J. POTEMPA:
Der optimale Zeitpunkt der Behandlung des Krytorchismus.
Dtsch. med. Wschr. 100, 680-683 (1975)

68. Mc NAB, H.G.:
Maldescent of the Testicle.
J. roy. Coll. Surg. (Edinb.) 1, 126-140 (1955)

69. MAGARO, L. und H.P. JUNG:
Die Orchidopexie nach Schoemaker.
Helv. chir. Acta. 41, 521-523 (1974)

70. MAIER, W. und W. SPANN:
Die Bedeutung der rechtzeitigen Behandlung des Hodenhochstandes für die Fertilität.
Dtsch. Med. Wschr. 35, 1697-1704 (1962)

71. MANCINI, R.E., R. NARBAITZ and J.C. LAVIERI:
Origin and development of the germinative epithelium and Sertoli cells in the human testis: cytological, cytochemical and quantitative study.
Anat. Rec. 136, 477-487 (1960)

72. MENGEL, W. und P. MORITZ:
Licht- und elektronenmikroskopische Studien am retinierten Hoden.
Z. Kinderchir. 15, 102-105 (1974)

73. MENGEL, W., W.Ch. HECKER und P. MORITZ:
The treatment of the maldescended testis under special consideration of the moment of surgical treatment in: Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg München-Wien-Baltimore 1977

74. MOSTOFI, F.K.:
Proceedings: Testicular tumors, epidemiologic, etiologic and pathologic features.
Cancer (Philad.) 32, 1186-1201 (1973)

75. MOSZKOWICZ, L.:
Das Gubernaculum Hunteri und seine Bedeutung für den Descensus testiculorum beim Menschen.
Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 105, 37-71 (1936)

76. OBERNIEDERMAYR, A. und W.A. MAIER:
Die Descensusstörungen des Hodens und ihre Versorgung.
Z. Kinderchir. 1, 97 (1964)

77. PINCH, L., T.Jr. ACETO and H.F. MEYER-BAHLBURG:
Cryptorchidism, A pedeatric review.
Urol. Clin. North Am. 1, 573-592 (1974)

78. POPP, W.: Zur Problematik der Behandlung der Hodendystopien.
Z. Ärztl. Fortbild. 67, 800-804 (1973)

79. REISERT, J., B. STEINHARDT, A. FLACH, E. TONUTTI:
Spermatogonienzahlen in descendierten und nicht descendierten präpuberalen Hoden.
Mschr. Kinderheilk. 125, 82-87 (1977)

80. ROBINSON, J.N. and E.T. ENGLE:
Some observations on the cryptorchid testis.
J. Urol. (Baltimore) 71, 726-733 (1954)

81. ROBINSON, D., J. ROCK and M.F. MENKIN:
Control of human spermatogenesis by induced changes of intrascrotal temperature.
J. Amer. med. Ass. 204, 290-297 (1968)

82. SCHAPIRO, B.:
Kann man mit Hypophysenorderlappen den unterentwickelten männlichen Genitalapparat beim Menschen zum Wachstum anregen.
Dtsch. Med. Wschr. 56, 1605-1607 (1930)

83. SCORER, C.G.:
The incidence of incomplete descent of the testis at birth.
Arch. Dis. Childh. 31, 198-204 (1956)

84. SCORER, C.G.:
The descent of the testis.
Arch. Dis. Childh. 39, 605-611 (1964)

85. SCORER, C.G. and G.H. FARRINGTON:
Congenital deformities of the testis and epididymis.
Butterworths, London 1971

86. SHIRAI, M., S. MATSCHUSCHIKA, M. TAKEUCHI, M. KAGAYANA and S. ICHIJO:
Histological changes of the scrotal testis in unilateral cryptorchidism.
Tohoku J. exp. Med. 90, 363-373 (1966)

87. SMITH, A.M., J.K. LATTIMER and M. REZVAN:
Current therapy for undescended testicle:
Rationale for treatment between ages four and five.
N.Y. St. J. Med. 73, 2552-2560 (1973)

88. SMITH, J.P.:
Management of testicular tumors in children.
Urol. Clin. North Am. 1, 593-605 (1974)

89. SOHVAL, A.R.:
Testicular dysgenesis as an etiology factor in cryptorchidism.
J. Urol. (Baltimore) 72, 693-702 (1954)

90. SOUTHAM, A.H. and E.R.A. COOPER:
Pathology and treatment of the retained testis in childhood.
Lancet 1, 805-825 (1927)

91. STÄDTLER, F. und G. WERNER:
Morphology, histology and electron microscopy
in: Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

92. STÄDTLER, F. und R. HARTMANN:
Histologische und morphometrische Untersuchungen zum präpuberalen Hodenwachstum bei normal entwickelten und zerebral geschädigten Knaben.
Dtsch. Med. Wschr. 97, 104-109 (1972)

93. STEINHARDT, B., I. REISERT, E. TONUTTI and A. FLACH:
Frequences of spermatogonia in descended testicles an maldescensus testis praepuberalis in:
Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

94. van STRAATEN, H.W.M. and C.J.G. WENSING:
Histometrical aspects of testicular ontogenesis in the normal and unilaterally cryptorchid pig
in: Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

95. TANNER, J.M.:
Wachstum und Reifung des Menschen.
Thieme, Stuttgart 1962

96. TONUTTI, E.:
in: Die männliche Keimdrüse.
E. Tonutti, O. Weller, E. Schuchardt, E. Heinke (eds)
Thieme Stuttgart 1960

97. TURNER, H.:
Beziehung der Klumpfußbildung und anderer kongenitaler Deformierungen der unteren Extremitäten zu fötalen Zwangshaltungen.
Z. orthop. Chir. 2, 27-42 (1910)

98. USADEL, K.H., U. SCHWEDES, F. KOLLMANN and G. DATHE:
Histological results of the testis under normal conditions and in the development of primary hypogonadism
in: Maldescensus testis, J. R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

99. WARD, B. and W.M. HUNTER:
The absent testicle: A report on an survey carried out among school boys in Nottingham.
Brit. med. J. 1, 1110-1119 (1960)

100. WEISSBACH, L.:
Histometrische und histochemische Befunde beim experimentellen Krytorchismus.
Therapiewoche 4, 336-343 (1974)

101. WEISSBACH, L.:
Neue Aspekte der Hodendescensusstörungen.
Z. Allgemeinmed. 19, 855-860 (1975)

102. WEISSBACH, L. und B. IBACH:
Morphometrical studies on experimental unilateral cryptorchism in the dog
in: Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

103. WENSING, C.J.G. and B. COLENBRANDER:
The process of normal and abnormal testicular descend
in: Maldescensus testis, J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (eds).
Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977

104. ZACHMANN, M., A. PRADER, H.P. KIND, H. HÄFLIGER and H. BUDLIGER:
Testicular volume during adolescence.
Helv. paediat. Acta 29, 61-72 (1974)

LEBENSLAUF

Am 20. Dezember 1948 wurde ich, Hartmut Zwißler, als Sohn des Prokuristen Albert Zwißler und seiner Ehefrau Margot geb. Keinath, in Reutlingen geboren.

Dort besuchte ich ab Ostern 1955 die Grundschule und später das Friedrich-List-Gymnasium, an dem ich im Juli 1967 das Abitur ablegte. Anschließend leistete ich meinen Wehrdienst ab.

Ab dem Wintersemester 1969/70 studierte ich an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen Biochemie und seit dem Sommersemester 1971 Medizin. Am 22. Dezember 1977 bestand ich das medizinische Staatsexamen.